

# Angriffspunkte der antiretroviralen Medikamente in der HIV-Replikation

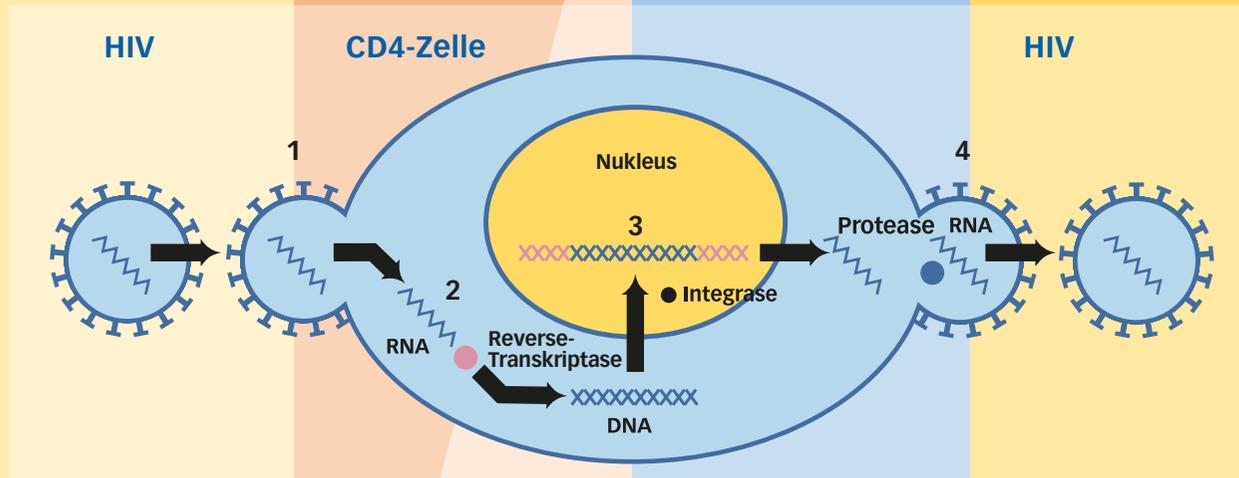
**1.** HIV dringt in die Zelle ein. Die Oberflächenrezeptoren CD4 und die Korezeptoren CCR5/CXCR4 werden für den Eintritt benötigt.

## Stufen der HIV-Replikation (Vermehrung)

**2.** HIV ist ein Retrovirus, d. h., seine genetischen Informationen sind auf einer Einzelstrang-RNA statt auf einer Doppelstrang-DNA wie beim Menschen gespeichert. Das Virus muss seine genetische Information also umschreiben. Dafür bringt es ein Enzym (Werkzeug) mit, die Reverse-Transkriptase.

**3.** Die HIV-DNA dringt in den Nucleus (Zellkern) der CD4-Zelle ein. Die HIV-DNA leitet dann die Zelle an, viele Kopien des Virus zu machen.

**4.** Am Ende der Virusreplikation steht die Zusammensetzung der neuen Viren. Das HI-Virus bringt wieder ein Enzym (Werkzeug) mit: die Protease. Mit Hilfe dieser Protease werden die Viruspartikel zusammengesetzt.



## Wirkmechanismen der antiretroviralen Medikamente

### Entry-Inhibitoren

#### Korezeptor-Antagonist

Korezeptor-Antagonisten verhindern die Interaktion zwischen den Oberflächenrezeptoren der Zelle und dem viralen Hüllprotein, indem sie die Rezeptorenstellen blockieren oder verändern. Das Virus kann so nicht in die Wirtszelle eindringen.

#### Fusions-Inhibitoren

Fusions-Inhibitoren arbeiten ebenfalls außerhalb der Zelle. Sie hindern HIV daran, in eine CD4-Zelle einzudringen, indem sie eine Verschmelzung der äußeren Membran des Virus mit der Zellmembran blockieren.

### Nukleosid-/Nukleotidanaloga

Die erste effektive Klasse von antiretroviralen Medikamenten waren die Nukleosidanaloga. Beim Umschreiben der RNA in DNA werden sie als falsche Bausteine eingesetzt. Dies führt zum Abbruch der Erbinformationskette und damit wird wiederum die HIV-Replikation verhindert. Nukleotide arbeiten in einer ähnlichen Weise wie Nukleoside, besitzen aber eine unterschiedliche chemische Struktur.

### Nicht-nukleosidale Reverse-Transkriptase-Inhibitoren

Nicht-nukleosidale Reverse-Transkriptase-Inhibitoren binden an die Reverse-Transkriptase und hemmen das Enzym. So kann die Umschreibung von RNA in DNA nicht stattfinden. Ein wichtiges Werkzeug fehlt. Diese Medikamente werden nicht-nukleosidale Inhibitoren (NNRTI) genannt, weil sie am gleichen Ort, aber in einer grundlegend anderen Art wirken als die sogenannten Nukleosidanaloga (NRTI).

### Integrase-Inhibitoren

Hier wird die vom Virus mitgebrachte Integrase, ein weiteres Enzym (Werkzeug), blockiert. Damit kann die HIV-DNA nicht in die DNA des Zellkerns integriert werden.

### Protease-Inhibitoren

Protease-Inhibitoren arbeiten am Ende des Replikationszyklus. Sie binden an die Protease und verhindern so, dass neue, infektiöse Viruspartikel zusammengesetzt werden und die CD4-Zelle verlassen können.